

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

495

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Considérations Cliniques
sur les Réactions Méningées
AU COURS DE
l'Encéphalite Léthargique

PRÉSENTÉE PAR

G. MAGNON

Président : Monsieur le Professeur LETULLE

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 26 PARIS (VI^e ARR.)

—
1920

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR

493

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Considérations Cliniques
sur les Réactions Méningées
AU COURS DE
l'Encéphalite Léthargique



PRÉSENTÉE PAR

G. MAGNON

Président : Monsieur le Professeur LETULLE

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 26 PARIS (VI^e ARR.)

—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	BROCA
Physiologie.....	Ch RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DEGREZ
Bactériologie.....	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	GOUGET
Pathologie chirurgicale.....	GOSSET
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	Pierre DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	Léon BERNARD
Médecine légale.....	BALTHASARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.....	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.....	HUTINEL-MARFAN
Maladies des enfants.....	DUPRÉ
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	JEANSELME
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	Pierre MARIE
Clinique des maladies du système nerveux.....	TEISSIER
Clinique des maladies contagieuses.....	Pierre DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.....	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.....	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	N
Clinique chirurgicale infantine.....	N
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agréés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
BHANCA	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ
OAMUS	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SICARD
CASTAIGNE	TINE	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURM	TERRIEF
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LENORMAND	RATHERY	ZIMMERN
GREGROIRE	LEQUEUX	RETTERRER	
GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUILLEIN	LERI	RICHAUD	
JEANNIN	LOEPER	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULIE

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Médecin Honoraire des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il nous soit permis de lui adresser
ici l'hommage de notre respectueuse et
profonde reconnaissance pour le grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PACHON

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
de Bordeaux

*Je lui dois le meilleur de mon instruc-
tion médicale et lui suis profondément
reconnaissant de m'avoir inspiré, par
son enseignement, le goût de la médecine.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur AUCHE.

M. le Professeur VILLAR.

M. le Docteur DUMUR (*in memoriam*).

M. le Docteur BITOT.

M. le Professeur PITRES.

M. le Professeur Agrégé PERY.

M. le Docteur SOUQUES.

M. le Docteur LE NOIR.

MM. les Docteurs BROUQ et CLEMENT SIMON.

A M. le Docteur BERGE.

A M. le Docteur HUFNAGEL

que je remercie de ses bons conseils.

HISTORIQUE

ET

FORMES CLINIQUES⁽¹⁾

Le 22 mars 1918, M. le Docteur NETTER lut à la Société Médicale des Hôpitaux, un Mémoire, où, pour la première fois, en France, l'attention du public médical était attirée sur l'existence de « *quelques cas d'encéphalite léthargique observés récemment à Paris* ».

Cette singulière maladie, décrite en Italie au cours de l'épidémie d'influenza de 1889-90, sous le nom de *nona*, et qui avait sévi plus tard en Bulgarie, au Danemark, et en Allemagne, avait été observée à Vienne, en 1917, par Von Economo, qui, frappé par l'importance de la somnolence et de la torpeur, lui avait donné son appellation actuelle.

Après avoir magistralement décrit les trois symptômes cardinaux (*somnolence, état fébrile, paralysie*

(1) Nous avons jugé opportun de grouper dans un même chapitre l'histoire et les formes cliniques de l'encéphalite léthargique ; cette façon de procéder, nous ayant permis, de suivre l'évolution de la maladie, et de décrire les principaux types cliniques, dans l'ordre où ils se sont présentés.

oculaires) qui constituent le trépied de l'encéphalite léthargique. M. NETTER insista sur l'absence ou le peu de netteté dans cette maladie des signes habituels de méningite.

« Somnolence, céphalée, troubles oculaires évoquent naturellement l'idée d'une méningite simple cérébro-spinale ou tuberculeuse. Cependant, les signes habituels de méningite, manquent, ou sont peu accusés... On provoque facilement la raie méningée, mais, si la pression du globe oculaire est douloureuse, l'irrégularité du pouls et de la respiration manquent, raideur de la nuque, et signe de Kernig, sont peu accusés ou absents. On pratique la ponction lombaire, et on est surpris de retirer un liquide contenant une proportion normale d'albumine, et dans lequel, la numération montre un chiffre normal de cellules — deux ou trois éléments rarement sept — la culture ne fait apparaître aucune forme de bactérie. »

A l'appui de son assertion, M. NETTER donna connaissance du résultat de sept analyses de liquide céphalo-rachidien, provenant de malades atteints d'encéphalite léthargique. Chez l'un d'eux, le liquide contenait du sang, dans les six autres cas il était clair, non hypertendu, montrant à la numération un chiffre normal de cellules.

Le 12 avril 1918, M. le Professeur CHAUFFARD apporta une nouvelle observation d'encéphalite léthargique. Il s'agissait d'une malade de 41 ans qui avait présenté un syndrome clinique — mélange d'état typhique et de réaction méningée — difficile à classer. Malgré l'absence chez cette malade, de vomissements, et de dissociation entre le pouls et la température, le diagnostic avec la méningite tuberculeuse, avait été hésitant. L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué à plusieurs reprises, avait toujours montré un liquide normal sans hypertension, ni albuminose ni

modification cytologique. Cette constatation devait faire rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse. M. le Professeur PIERRE MARIE, observa, que la somnolence était fréquente chez les sujets atteints d'épendymite mais qu'il n'y avait pas épendymite, sans modification appréciable du liquide céphalo-rachidien, et que, *l'intégrité de ce dernier, était une caractéristique de la maladie dont on s'occupait.*

Le 19 Avril, les 3, 10, 20 et 31 Mai, de nouvelles observations émanant des Docteurs A. SOUQUES, Henri CLAUDE, Paul SAINTOIN, LORTAT JACOB et HALLEZ, Alfred KHOUMY, P. HALBRON et du Professeur CHAUFFARD et Mademoiselle BERNARD, étaient lues à la Société Médicale des Hôpitaux. Chez tous les malades cités la réaction méningée avait été faible, et l'examen du liquide céphalo-rachidien systématiquement pratiqué, avait montré, dans tous les cas, un liquide limpide, sans hypertension, sans hyperalbuminose, sans lymphocytose. Parfois (observations de M. A. SOUQUES), on avait cependant noté une réaction lymphocytaire, mais elle ne dépassait pas 10 éléments par m^3 cube. Il convient de noter que l'observation communiquée par MM. LORTAT JACOB et HALLEZ contenait une particularité du plus haut intérêt. Malgré l'absence d'antécédents spécifiques, et de signes de syphilis en évolution, la malade qui avait fait l'objet de l'observation présentait le signe d'Argyll Robertson et la Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien s'était montrée positive totale. Ce signe n'ayant pas d'ailleurs paru suffisant pour infirmer le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Le 7 Juin 1918, M. ARDIN DELTEIL, d'Alger, communiqua à la Société Médicale des Hôpitaux, l'observation d'un jeune militaire « convales-

cent, d'un état méningé de nature indéterminée, avec somnolence léthargique ». Ce malade, donnait l'impression d'un typhoïsant, les paupières étaient alourdies, les pupilles rétrécies. La nuque était raide, mais il n'y avait pas de Kernig véritable. Le 29 Avril, on pratiqua une ponction lombaire qui donna issue à « un liquide hypertendu, légèrement albumineux, mais présentant une forte lymphocytose, sans que la numération des éléments par champ ait été faite ». Le 17 Mai, après une grande amélioration de l'état du malade, on pratiqua une nouvelle ponction qui donna un liquide clair, non hypertendu, non albumineux. La lymphocytose avait disparu. M. NETTER observa que les résultats de l'analyse du liquide céphalo-rachidien étaient en désaccord avec ce qu'on avait observé dans les cas typiques. Il ajouta, néanmoins qu'en 1917, à Vienne, Von Economo « avait observé un cas typique dans lequel il avait compté 43 éléments constitués par des lymphocytes ».

MM. P. HALBRON et COUDRAIN apportaient, le 28 Juin, l'observation d'un malade qui avait présenté de la somnolence avec apyrexie, et des troubles moteurs passagers de la musculature externe de l'œil et des membres. Plusieurs ponctions lombaires faites à des périodes successives de la maladie, avaient permis de constater que la lymphocytose, très faible au début (2 éléments), avait notablement augmenté, les jours suivants, pour atteindre son maximum le 10 Juin, c'est-à-dire une semaine après le début de la maladie, et avait décru ensuite progressivement. Un examen cytologique pratiqué le 27 Juin n'avait plus montré que 4 éléments par $\frac{m}{m}$ cube.

Durant les derniers mois de 1918, et les premiers mois de 1919, l'épidémie était en pleine décroissance, et les cas d'encéphalite léthargique, étaient devenus fort rares.

En Mars 1919, à la même époque où elle s'était manifestée à Paris et à Londres en 1918 et à Vienne en 1917, on assistait à une réapparition de l'épidémie. Les communications faites à cette époque par MM. Paul CLAISSE, Victor AUDIBERT et Jean HUTINEL, se rapportaient à des cas typiques caractérisés par le syndrome habituel : « *Somnolence, paralysie, oculaire, céphalée et fièvre sans troubles de la motilité, et de la sensibilité, sans paralysie, ni contractures notables, sans gros troubles des reflexes, ni modifications sérieuses du liquide céphalo-rachidien* ».

Le 23 Mai 1919, MM. Henri CLAUDE et SCHEFFER, après avoir donné communication à la Société Médicale des Hôpitaux, d'un cas typique d'encéphalite léthargique, insistaient sur un fait « digne d'être retenu » qui avait été déjà signalé dans une observation de MM. LORTAT JACOB et HALLEZ (10 Mai 1918). La malade citée dans l'observation de MM. CLAUDE et SCHEFFER, présentait une réaction de Bordet Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Cette femme ne présentait, d'autre part, aucun signe objectif de syphilis cutanée viscérale ou nerveuse, et en particulier pas de réaction cytologique, ni d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. M. CLAUDE ajoutait que des cas de réaction de Wassermann positive, dans l'encéphalite léthargique, avaient été signalés.

La plupart des cas rapportés jusqu'en décembre 1919, correspondaient à la formule schématique, qui avait été fixée par M. NETTER, et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, était toujours considérée comme un des traits caractéristiques de la maladie.

En Décembre 1919, on assistait à une recrudescence de l'épidémie, qui s'étendait de façon inquié-

tante, et présentait dans ses manifestations, un *polymorphisme* déconcertant. Les communications, à la Société Médicale des Hôpitaux, se multipliaient, et, devant les différences profondes que présentaient les nombreux cas observés, la dénomination même de la maladie, devait donner lieu à de nombreuses discussions. *L'histoire de l'encéphalite léthargique entrainait dans une voie nouvelle.*

Le 23 janvier 1920, MM. SICARD et KUDELSKI communiquaient, à la Société Médicale des Hôpitaux, deux observations, concernant l'une un cas de « *mésocéphalite léthargique à rechûte et au type alterne* », l'autre, un cas d'encéphalite aiguë myoclonique, et dont on devait observer plus tard de nombreux cas. M. SICARD ayant dit, au cours de son exposé, que dans le cas considéré, le liquide céphalo-rachidien était normal, « *comme c'était la règle dans cette maladie* », M. HALLE s'éleva avec grande énergie contre cette affirmation, disant qu'il venait d'observer trois cas typiques de cette affection, dans lesquels, à aucun moment, le liquide n'avait été normal. Il y avait toujours eu une lymphocytose plus ou moins marquée selon les examens, et une hyperalbuminose qui alla jusqu'à un gramme. Ayant fait appel à la grande compétence de M. NETTER, qui faisait autorité en la matière, ce dernier lui répondit que « *la lymphocytose était habituelle quand la ponction lombaire était faite de bonne heure, mais qu'elle allait en diminuant lors des examens ultérieurs* ». Il ajouta, que c'était l'inverse de ce qui s'observait dans la méningite tuberculeuse, avec laquelle l'encéphalite avait été longtemps confondue. Il convient de noter, que cette question, avait fait l'objet d'une discussion à l'Académie de Médecine, à la suite d'une communication de M. le Professeur ACHARD, qui avait attiré

l'attention sur la fréquence de la lymphocytose, et avait étudié son évolution durant les diverses phases de la maladie. A la même séance de la Société Médicale des Hôpitaux, M. Henri CLAUDE donnait lecture de trois observations « d'état méningé avec narcolepsie et encéphalite léthargique ». Les trois malades avaient été ponctionnés, et « les cas où l'analyse du liquide céphalo-rachidien avait montré la réaction la plus accusée, étaient ceux où les signes cliniques, à proprement parler méningés, étaient réduits au minimum ». M. le Professeur ACHARD dit, qu'il avait observé des cas analogues, qui lui permettaient d'avancer, que l'encéphalite léthargique pouvait être parfois une « encéphalo-méningite ».

En Février, les observations rapportées, signalaient le polymorphisme de plus en plus accentué des manifestations de la maladie. M. SICARD, dans plusieurs observations, puis M. LERI (communication de M. André SALMONT) insistaient sur la fréquence du début névralgiforme de l'encéphalite (névralgie cervico-brachiale-faciale, douleurs diffuses dans les membres, courbature généralisée). Puis, après ces manifestations en apparence bénignes, évoluant sous le masque d'une grippe banale, l'affection tournait court et l'encéphalite se dévoilait brutalement prenant rapidement l'allure la plus grave.

M. OETTINGER, signalait une observation particulièrement intéressante, où la maladie avait débuté par des douleurs diffuses, de la courbature sans manifestation pulmonaire. Quatre jours après apparaissait une agitation extrême, et les symptômes délirants, faisant place, peu après, à un tableau clinique rappelant beaucoup celui d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique (carphologie, trémulations des 4 membres). La léthargie n'était apparue qu'à la fin de la maladie. Malgré l'absence de symptômes méningés la ponction

lombaire avait donné issue à un liquide clair très albumineux et contenant 102 lymphocytes par m/m cube. Après avoir convenu que les cas frustes et les formes variées où les symptômes fondamentaux étaient effacés, ou même manquaient, devenaient très nombreux, M. le Professeur ACHARD, esquissa, en un tableau saisissant de réalité, les diverses modalités que pouvaient présenter la somnolence et les phénomènes moteurs « *tel malade dort profondément et ne peut être tiré de son sommeil par une excitation du dehors. Il en est qui tombent dans le coma véritable et en meurent. D'autres, n'ont qu'un léger sommeil, facile à rompre, par une interpellation un peu forte, mais dès qu'ils ont répondu, souvent sans bouger, ils se rendorment. On peut observer une autre forme d'obnubilation psychique, c'est une stupeur très analogue à celle de l'état typhoïde, elle me paraît liée surtout à un état général fortement atteint, ressemblant à celui de la grippe. Cette même diversité se retrouve pour les phénomènes moteurs, les paralysies oculaires considérées à l'origine comme un symptôme fondamental, manquent assez fréquemment. Aux paralysies, peuvent s'ajouter, ou se substituer, des phénomènes spasmodiques, tels que l'exagération des reflexes, des myoclonies, les soubressauts tendineux que j'ai vus chez plusieurs malades avec autant de netteté que dans la fièvre typhoïde, et une propagation aux membres inférieurs, qui n'est pas habituelle dans cette dernière maladie. Même inconstance pour les phénomènes généraux. Il y a, dans cette multiplicité et dans cette variabilité des manifestations morbides, un élément qui peut servir de guide de diagnostic et qui permet d'envisager l'existence de formes diverses.* »

M. LEREBoullet convenait également à la séance suivante, que « s'il fallait se montrer réservé

dans le diagnostic de certains faits, il ne fallait pas, en revanche, récuser l'hypothèse d'encéphalite aiguë épidémique, quand les symptômes du début, tout en traduisant une atteinte cérébrale, ne s'accompagnaient ni d'hypersomnie ni de manifestations oculaires ».

Les diverses observations, publiées en Mars, insistaient toutes, sur les modalités nouvelles présentées par l'encéphalite-léthargique — Type paraplégique (M. SICARD) prédominance des manifestations convulsives (DUMOLARD et AUBRY) les formes choréiques (ARDIN DELTEIL et RAYNAUD). Plusieurs auteurs, (SICARD et SALMONT), insistaient à nouveau, sur la fréquence du début douloureux, névralgiforme, de la maladie, et sur la gravité particulière de ces formes, qui se terminaient souvent par la mort. Plus les observations se multipliaient, plus les cas observés, s'écartaient du schéma type de 1918; qui avait longtemps servi de base au diagnostic et M. Clovis VINCENT, ayant demandé à M. NETTER, quel était, à son sens, le signe le plus caractéristique de l'encéphalite léthargique, M. NETTER lui répondit, qu'il était fort embarrassé pour répondre. « *Le diagnostic sera fait de bonne heure, le jour où on pourra utiliser, les réactions humorales spéciales à cet agent pathogène.* »

Le 26 Mars 1920, M. COMBY insistait sur la fréquence toujours plus grande de l'encéphalite à forme myoclinique, et aussi sur la gravité extrême de ces cas. Il rapportait l'observation d'un jeune malade, qui avait accusé durant 4 à 5 jours, un malaise général avec de la fièvre et de la torpeur. A ce début insidieux, avait succédé une phase d'agitation et de myoclonie — « le malade se tourne constamment dans son lit, s'assoit, se couche, se relève, il parle sans arrêt... ». Loin d'être léthargique, le malade ne dormait ni jour

ni nuit, et quelques jours plus tard, présentait des *accidents bulbaires*, qui entraînaient rapidement la mort. M. COMBY citait également, le cas d'une fillette, dont la maladie avait débuté par *des douleurs articulaires dans les membres*. Bien qu'il n'y ait eu aucun phénomènes locaux au niveau de l'articulation, ces douleurs avaient été attribuées à tort au rhumatisme, erreur qui fut à nouveau commise plus tard, dans deux cas rapportés par M. F. BOSC (16 avril 1920). M. COMBY insista longuement sur ces faits, « dont les médecins praticiens devaient être instruits, pour éviter des erreurs de diagnostic. »

Dans la même séance, M. Arnold NETTER, dans un Mémoire du plus haut intérêt, exposait « *l'enseignement tiré par l'analyse de 70 cas d'encéphalite léthargique* » qu'il avait eu l'occasion d'observer. Après avoir attiré l'attention, sur la fréquence plus grande de cette maladie chez la femme que chez l'homme, et chez l'adulte que chez l'enfant, il s'élevait contre la théorie partagée par de nombreux médecins, qui voulaient assimiler l'encéphalite, à une grippe à forme nerveuse. Il étudiait ensuite, le caractère protéiforme de la maladie qui s'expliquait, non seulement par la localisation du virus sur l'appareil nerveux, mais aussi par le degré d'atteinte de ce dernier. M. NETTER ajoutait que « *la souffrance de l'élément nerveux du fait d'un même élément chimique ou microbien, pouvait se traduire par l'excitation ou la dépression* ». Après avoir cité l'influence excitatrice ou inhibitrice sur le système nerveux, des différents agents chimiques ou microbiens (alcool, plomb, tétanos, rage), M. NETTER terminait son exposé, en faisant remarquer que, pour des causes inconnues, les formes léthargiques prédominantes au début, étaient devenues rares, et avaient cédé progressivement la place aux formes myocloniques.

Dans les semaines suivantes, les observations venues de province, émanant de MM. F. BOSCH, de Montpellier (18 cas d'encéphalite léthargique-grippe à forme nerveuse primitive), M. ROGER, de Marseille, ARDIN DELTEIL, d'Alger, attestaient la prédominance toujours plus grande, des formes myocloniques, caractérisées par un début douloureux, de l'insomnie, de l'agitation, l'hyperglycorachie fréquente du liquide céphalo-rachidien (LAPORTE et ROUZAUD et des phénomènes psychiques dominant parfois la scène, et traduisant « une atteinte beaucoup plus diffuse de l'encéphale que ne semblaient l'indiquer les premiers faits observés de poliomyélite épidémique avec narcolepsie, et prouvant suffisamment que l'appellation d'encéphalite aiguë épidémique, qui ne préjuge de rien, ni des signes cliniques, ni du siège des altérations, répondrait d'une façon exacte à l'ensemble des faits observés. »

Ce long exposé où nous avons particulièrement insisté, sur les faits cliniques intéressant les observations que nous rapportons plus loin, nous a permis d'étudier, dans son évolution, et dans ses différentes formes, l'encéphalite léthargique, dont l'histoire, peut être divisée en 2 périodes bien distinctes.

Dans une première période, qui s'étend de mars 1918 aux derniers jours de 1919, la grande majorité des cas observés, répondent à la formule schématique,

telle qu'elle avait été fixée par M. NETTER en 1918 (*somnolence, fièvre, paralysies oculaires, intégrité du liquide céphalo-rachidien*.)

A la suite de la recrudescence de décembre 1919, on doit reconnaître, que ce schéma, est loin d'être réalisé dans tous les cas. L'intégrité du liquide céphalo-rachidien, est contestée par beaucoup d'auteurs, et, après la communication du Professeur ACHARD à l'Académie de Médecine, (20 janvier 1920) il est définitivement acquis, que l'encéphalite léthargique, peut s'accompagner de modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien, et se présenter parfois comme une « encéphalo-méningite » (ACHARD, 23 avril 1920). M. NETTER s'associait à cette nouvelle manière d'envisager les faits, et fixait ainsi l'évolution de la réaction méningée « l'augmentation des lymphocytes est sans doute habituelle quand la ponction lombaire est faite de bonne heure, et on peut même, à ce moment, relever des chiffres assez élevés (100 et davantage) mais ces chiffres vont en diminuant, lors des examens ultérieurs, et c'est précisément l'inverse, que l'on voit dans la méningite tuberculeuse, avec laquelle l'encéphalite est souvent confondue ».

Nous nous sommes suffisamment étendus, sur le polymorphisme des manifestations de l'encéphalite, et sur la prédominance à partir de février 1920, des formes mycloniques, caractérisées par le début douloureux, l'insomnie, un état infectieux grave, de l'agitation, des phénomènes moteurs, formes malignes terminées souvent par la mort, pour n'avoir pas à insister plus longuement.

La majorité des cas observés de mars 1918 à décembre 1919, correspondent donc au tableau clinique classique de l'encéphalite léthargique, ou, de façon plus précise, à la mesocéphalite léthargique ; ceux

observés ensuite, mériteraient plutôt l'appellation plus générale proposée par M. le Professeur CHAUFARD le 17 février 1920 à l'Académie de Médecine « *d'encéphalite aiguë épidémique* ».

OBSERVATIONS

Observation 1 (Inédite)

L'observation exposée ci-dessous concerne le cas de notre regretté frère que nous avons assisté durant les 9 derniers jours de sa maladie. Bien qu'il nous ait été donné d'observer chez lui, au cours de son affection et surtout à la période terminale, des symptômes méningés, nous n'avons pas insisté spécialement sur ces faits. La ponction lombaire n'ayant malheureusement pas été faite. L'intérêt de cette observation se rattache donc surtout, à la question du diagnostic des formes atypiques de l'encéphalite aiguë épidémique. Si nous avons décidé de la publier c'est indépendamment de toute considération personnelle, en raison de l'intérêt clinique qu'elle nous a paru présenter.

P. M., 29 ans

sans antécédents héréditaires particuliers

Intercédents personnels. Scarlatine à l'âge de 16 ans n'ayant donné lieu à aucune complication. A 21 ans, pendant son service militaire, varicelle. En 1915, sur le front, crise de rhumatisme articulaire aigu, d'une durée de deux à trois semaines, ayant occasionné un certain degré d'anémie, à la convalescence, mais ne s'étant pas compliquée de localisations viscérales et n'ayant pas nécessité son évacuation dans une formation de l'arrière. Depuis s'était toujours très bien porté. L'appétit était excellent le sommeil très bon, mais, depuis son retour dans sa famille, avait pris un embonpoint exagéré, qui confinait à l'obésité. En outre, malgré son aspect floride, il paraissait préoccupé de son état de santé et avait remarqué que le matin, au moment de sa toilette, ses mains s'enflaient notablement, dès qu'elles étaient plongées dans l'eau froide. Les urines, analysées à plusieurs reprises, n'avaient jamais montré d'éléments anormaux, ni

albumine, ni sucre. Durant les quelques semaines qui précèdent l'éclosion de sa maladie, sa famille avait remarqué qu'il mettait moins d'ardeur au travail devenait apathique, et somnolait volontiers dans la journée. Se rendant parfaitement compte de son état, il résolut, pour se donner quelques distractions, de faire un voyage à Bordeaux, puis à Paris.

Histoire de la Maladie

La veille du jour où il se proposait de partir, (12 Janvier), il assiste à un bal donné par un de ses amis, transpire abondamment, et ressent dans la soirée des frissons. Se sentant fatigué, il remet son départ au surlendemain. Dans le train, il ressent des frissons, et arrive fébrile à Bordeaux. Pendant son séjour là-bas, il a une forte fièvre, éprouve une violente céphalée, et se plaint de son état à un de ses amis — médecin — qui diagnostique un accès de grippe, et prescrit des cachets d'aspirine. En raison de son état, renonce à aller à Paris et, le 17 Janvier, est de retour dans sa famille. Ses parents lui trouvent fort mauvaise mine, et sa mère est frappée par la fixité de son regard. Il n'a plus de fièvre, mais n'a pas d'appétit. On lui administre un purgatif, à la suite duquel, il se sent mieux, puis, se plaint à nouveau de fatigue et d'innapétence. Malgré son obstination à ne pas vouloir voir le médecin, ne se sentant pas suffisamment malade pour cela, sa famille prie le Docteur G. de passer le lendemain.

La nuit du 27 au 28 Janvier est très mauvaise. Il éprouve une céphalée très vive, et prend un gramme d'aspirine dans la nuit — insomnie. Le lendemain matin, il a quelque difficulté à reconnaître sa mère, quand elle pénètre dans sa chambre, se plaint d'un violent mal de tête, et de douleurs multiples — il réclame le

médecin avec insistance. Le docteur arrive vers 9 heures et l'interroge sur son état. Le malade accuse des douleurs vives à la nuque, dans les jambes, au niveau de la première côte gauche, dans les bras, et particulièrement aux poignets et aux coudes. Il n'y a ni gonflement, ni rougeur, ni chaleur au niveau des articulations douloureuses, qui sont souples et sans raideur. Le malade croit qu'il va avoir « *un peu de rhumatisme* ». Son visage est vultueux, il parle très vite, avec animation, et présente une grande agitation. Le pouls est bon, il n'a pas de fièvre. Le docteur le trouve « *mal* » et, devant la gravité de son état, il demande à voir le docteur P. qui l'avait soigné pendant la guerre au moment de sa crise de rhumatisme. Le Docteur P. arrive, les médecins se concertent et croient « *à une grippe infectieuse avec complications rhumatismales* ». Ils prescrivent l'administration de salicylate de soude, de valérobromine, de poudre de charbon, de frictions avec un liniment :

Huile de jusquiame	60 gr.
Salicylate de méthyle.	50 gr.
Laudanum.	2 gr.

et un *enveloppement ouaté* des articulations douloureuses. Dans l'après-midi, les douleurs sont intenses et le malade souffre « *horriblement* ».

Dans la soirée, les douleurs s'atténuent, mais l'agitation va croissant — la température monte à 37°4. La nuit du 27 au 28 est très mauvaise. Insomnie absolue. Le malade présente des mouvements incessants, désordonnés, arythmiques, il se tourne dans son lit, s'assoit, se couche, se relève, veut se lever « *pour prendre le train* » est en proie à la plus vive excitation. Il parle sans arrêt, et avec une loquacité extraordinaire,

de « Clémenceau et de la guerre » ou délire franchement, et tient des propos incohérents.

Le lendemain, nouvelle consultation entre les deux médecins de la veille, et un nouveau médecin, le Docteur V. La température est montée à 38°. Les médecins procèdent à un examen minutieux du malade. L'auscultation de l'appareil respiratoire et du cœur ne révèle rien d'anormal. La langue est humide opaline, il n'y a ni vomissements, ni diarrhée — les reflexes sont normaux, il n'y a pas de paralysies oculaires, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, *les douleurs articulaires ont disparu*, mais la céphalée est vive, et les douleurs de la nuque persistent, *le délire est très marqué*.

Dans la journée du 28, l'agitation arrive à son paroxysme, et s'accompagne de gesticulations désordonnées. Le malade se lève, et veut quitter sa chambre. Sa mimique est très animée, et d'une voix retentissante, il prononce des discours patriotiques très cohérents, terminés invariablement par le cri de « Vive la France ». On prescrit au malade du bromure, du sulfonal (jusqu'à 2 gr.), du chloral, sans parvenir à le calmer. On applique de la glace sur la tête. L'insomnie persiste. Le 29, les médecins ordonnent des bains, et prescrivent une forte purgation, la constipation étant opiniâtre. Le 30 Janvier, état stationnaire, la fièvre monte à 38°5, le malade présente un *hoquet* intense, et après être descendu seul, à l'étage inférieur, dans une nouvelle chambre, il est entièrement désorienté. Dans la soirée, la fièvre monte à 39°, et le délire persiste, intense, durant toute la nuit. Le lendemain, le malade est examiné par un quatrième médecin, le Professeur V., un de ses petits parents, qui devant notre insistance, a eu l'amabilité de se déplacer pour venir le voir. M. le Professeur V. diagnostique *un rhumatisme cérébral*, à forme moyenne (au

moment de l'examen la température rectale était de 39°7). On continue les bains, en abaissant progressivement la température, on fait chaque jour une injection sous-cutanée de lantol, on injecte des ampoules d'huile camphrée, et, pour lutter contre la constipation toujours opiniâtre, on administre un lavement purgatif.

Le 1^{er} Février, nouvelle ascension thermique — la température rectale atteint 39°9 — l'agitation s'atténue un peu et ne se montre plus que par accès. Dans l'intervalle, le malade présente de la torpeur. Un *sero-diagnostic* fait au 6^e jour de sa maladie, a montré une agglutination à 1/50 pour le paratyphique b — résultat qui ne peut avoir une grande valeur, le malade ayant été vacciné sur le front (vaccin polyvalent). Une *hémoculture*, pratiquée le 10^e jour de sa maladie, donne un résultat négatif. Le 2 Février, amélioration passagère, à la suite d'une évacuation intestinale abondante. Le 3 Février, nous nous trouvons auprès du malade.

Dès notre premier examen, nous sommes frappés par la gravité de l'état général, la prédominance des *phénomènes infectieux, septicémiques*, qui se traduisent surtout par un état *ataxo-adynamique* très prononcé. Le malade est allongé, inerte, dans son lit, son facies est figé, sans grande expression, les paupières, qui sont closes, paraissent alourdies, les membres sont en résolution musculaire complète. Quand on découvre le malade, on est frappé par le bon état de la nutrition, qui contraste singulièrement avec la gravité de l'état général. Les masses musculaires sont fermes, intactes, *l'amaigrissement est nul*. Les membres supérieurs, et particulièrement les mains, sont animés de *petits mouvements cloniques*, à faibles oscillations, menus, incessants. On constate quelques contractions fibrillaires dans les muscles des membres, et des sou-

bresauts des tendons, intéressant principalement les membres inférieurs.

Le malade, dont *l'activité volontaire est nulle*, et qui paraît indifférent, esquisse pourtant un vague sourire à notre vue, qui est l'occasion pour lui, d'une petite émotion. La respiration se précipite, le pouls s'accélère. Interrogé, il nous dit qu'il se sent fatigué, mais qu'il ne souffre pas.

L'examen de l'appareil respiratoire, ne signale rien d'anormal, pas de râles, de bronchite — ni toux, ni expectoration, pas de souffles à l'auscultation des orifices du cœur, *mais bruits assourdis et arythmie* — la pointe bat dans le cinquième espace intercostal et le cœur ne paraît pas dilaté. Le pouls est assez fort mais précipité, arythmique, instable.

Le malade s'alimente bien, n'a jamais présenté de vomissements ; la langue est humide, à peine saburrale, l'haleine est forte mais non fétide — il n'y a pas d'ulcérations buccales. La constipation est toujours opiniâtre, le ventre est indolore, mais *fortement contracturé* — la rate est accessible à la percussion, mais ne paraît pas hypertrophiée. Le foie ne débordé pas le rebord des fausses côtes. Les urines sont claires, abondantes (un litre $\frac{1}{2}$ en moyenne) contenant des traces non dosables d'albumine, de l'indican (présence notable) — pas de sucre — diazo réaction négative. Une première analyse avait décelé la présence notable de « produits biliaires ».

L'examen du système nerveux ne révèle aucun trouble de la mobilité. Les reflexes sont vifs, surtout aux membres inférieurs — pas de clonus. Il y a *hyperesthésie de la région plantaire* (l'effleurement des téguments pour la recherche du signe de Babinski provoque de véritables mouvements de défense des deux côtés). Le signe de Babinski a été constaté, mais n'est pas constant. Il y a incontinence des sphincters.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, existent, mais sont très paresseux. Pas d'inégalité pupillaire, pas de diplopie, aucune paralysie de la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil. Le malade avale bien, et parle sans difficulté. Tous les modes de sensibilité sont diminués. Le malade localise bien les sensations.

En raison de la fatigue du cœur, on supprime les bains, qu'on remplace par des lotions à l'eau tiède. On injecte journellement, 1 gr. 50 d'huile camphrée, 5 centigrammes de sulfate de spartéine et 150 gr. de sérum glucosé adrénaliné. Nous donnons, en outre, du lactose, et 1 gr. 50 d'urotropine par jour.

Les jours suivants, les signes du myocardite se précisent, les bruits sont assourdis, présentent le rythme foetal — le pouls est très rapide. La respiration s'accélère. Ayant constaté une tension artérielle élevée de 10-20 (au Pachon) nous appliquons des sangsues dans la région carotidienne. Il y a amélioration très sensible — le pouls diminue de fréquence, est plus ferme, la torpeur se dissipe, le malade ouvre les yeux et parle raisonnablement. Cette amélioration ne persiste pas, et, dans la nuit, du 8 au 9, le malade est au plus mal.

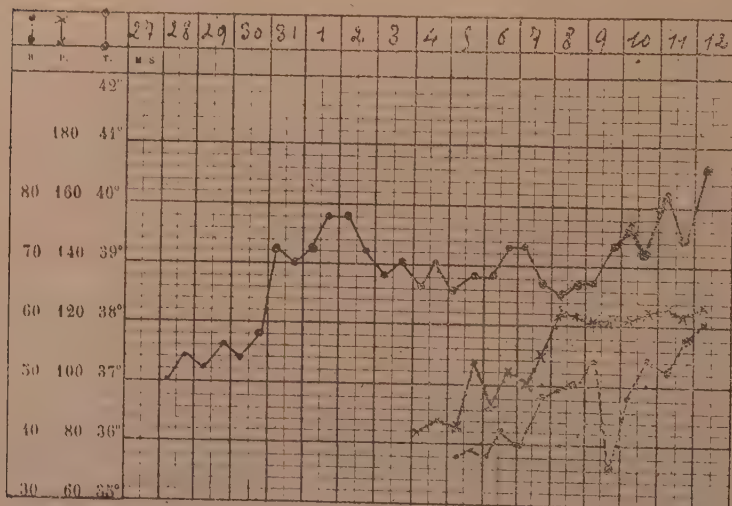
Durant les derniers jours, la maladie évolue selon une physionomie clinique différente. L'état ataxo-léthargique, avec délire onirique, persiste mais n'est pas constant. Si on sollicite fortement le malade, il répond de façon précise, aux questions qu'on lui pose. Il dit « qu'il lui est très difficile de réagir » il se sent « abruti ». La résolution musculaire a fait place à la *contracture* — la nuque est un peu raide, il y a un certain degré de trismus, et une ébauche de Kernig. Le ventre présente une dureté de bois. Les avant-bras sont fortement fléchis sur les bras.

En outre, le malade présente, à horaire fixe, 3 heu-

res, minuit, des crises d'origine bulbaire probable, avec hoquet, cyanose, respiration accélérée. Le visage se crispe et on constate un tremblement des lèvres et de la langue. Il délire bruyamment et avec une grande loquacité. La contracture des membres s'exagère, puis la respiration devenant de plus en plus superficielle et rapide, le malade arrive à une période d'apnée qui se prolonge pendant plusieurs secondes. On le sollicite vivement, en tapotant ses joues, la respiration reprend et diminue de fréquence tout en prenant plus d'ampleur. Le malade ouvre alors les yeux, et paraît s'intéresser à ce qui se passe autour de lui.

Les jours suivants, ces crises augmentent de fréquence — la fièvre dépasse 40° au rectum, le pouls est à 120 — on compte 50 à 60 respirations par minute.

Le malade a des sueurs profuses, et la somnolence a fait place au coma. Le 12, dans la matinée, il prétend souffrir beaucoup. Son visage exprime la douleur et l'anxiété, la température du corps est montée à 41° . Il meurt à cinq heures de l'après-midi.



D'une façon générale, la courbe de la température a présenté trois phases : d'abord progressivement ascendante, de 37 à 39°2, du 28 au 31 Janvier, puis en plateau, autour de 39, avec forte poussée dans la soirée du 1^{er} Février — enfin à nouveau ascendante du 9 au 12 Février. Le pouls a toujours suivi la température, et la respiration a toujours été très accélérée. La tension artérielle, que nous avons prise plusieurs fois n'était pas abaissée, 9, 18... 10-20 (au Pachon) avec pression différentielle considérable (10). Cette constatation, nous avait amené, à diminuer la dose d'adrénaline, et de sparteine et à faire de petites saignées locales (sangsues) ce dont le malade avait paru bénéficier temporairement. Les urines ont toujours été abondantes, très claires — le malade urinait 1 litre $\frac{1}{2}$ à 2 litres par jour.

Il nous a paru intéressant de mettre quelques points en lumière dans cette observation.

Symptômes d'ordre psychique — au début : délire, excitation avec animation, mobilité et vivacité de la mimique, fréquence et ampleur des gestes, abondance du verbe. Puis, au bout de trois à quatre jours, torpeur et somnolence, avec diminution de l'activité psychique mais lucidité du malade, qui répond raisonnablement quand on l'interroge, après l'avoir vivement sollicité.

Symptômes d'ordre moteur — hoquet au début et à la fin de la maladie — agitation intense dans la première période — contracture et convulsions dans les derniers jours de l'existence — mouvements cloniques,

se rapprochant du tremblement à type parkinsonien, pendant toute la maladie — soubresauts tendineux, particulièrement intenses aux membres inférieurs.

Symptômes d'ordre sensitif — au début de la maladie, douleurs légères, puis très intenses, mais pas durables — n'ayant pas persisté plus d'une journée. Hypoesthésie généralisée.

Symptômes d'ordre reflexe — exagération des reflexes tendineux — Babinski-inconstant, paresse des reflexes pupillaires, à la lumière et à l'accommodation.

Symptômes d'ordre sphinctériens — incontinence des sphincters dès le 6^e jour.

Symptômes vaso-moteurs — dans les derniers jours de l'existence, crises de cyanose, accompagnant les phénomènes décrits précédemment.

Marche et Evolution — 1^{re} période de 6 jours : caractérisée par les douleurs, la céphalée, le délire violent, l'agitation extrême, le hoquet, coïncidant avec l'élévation progressive de la température. 2^e période de 7 jours : caractérisée surtout par l'état ataxo-léthargique avec délire onirique et lucidité du malade quand on le sort de sa torpeur. 3^e période de 4 jours : traduisant une légère réaction-méningée (un certain degré de raideur de la nuque, et une ébauche de Kernig — ventre contracturé — constipation) et surtout un complexe d'origine bulbaire caractérisé par un certain degré de trismus, des crises spéciales avec angoisse, tachycardie, cyanose, agitation, mouvements convulsifs, dyspnée extrême avec respiration à type Cheyne stokes — hyperthermie.

DIAGNOSTIC

Nous examinerons très rapidement, les divers diagnostics, auxquels nous avons pensé devant un cas aussi embarrassant, où, les phénomènes infectieux, septicémiques, dominaient la scène, au point de masquer les autres symptômes, qui s'effaçaient devant la gravité de l'état général.

La stupeur, la prostration avec carphologie et soubresauts des tendons, donnaient au malade l'aspect d'un *typhique* mais, comme nous l'avons dit précédemment, il y avait plutôt ataxo-léthargie que typhos — en outre, les petits mouvements cloniques, se rapprochaient plus du tremblement parkinsonien, que de la carphologie, enfin, les soubresauts des tendons intéressaient surtout les membres inférieurs ce qui n'est pas habituel dans les états typhiques (ACHARD), Société Médicale des Hôpitaux, 30 Janvier 1920). D'ailleurs, le résultat négatif de l'hémoculture, (faite il est vrai au 10^e jour), le sero-diagnostic, la diazo-réaction négative, l'absence d'hypertrophie de la rate, et du syndrome digestif habituel (langue rotie, état saburral, météorisme abdominal, diarrhée), et de taches rosées lenticulaires, plaident suffisamment contre l'hypothèse d'une affection typhique ou paratyphique. Donc, si nous n'écartons pas absolument ce diagnostic — le malade avait été vacciné, et la symptomatologie habituelle aurait pu être modifiée de ce fait — nous le croyons peu probable.

L'absence de *symptômes méningés*, durant les deux premières périodes de la maladie, était telle, qu'on n'a pas jugé opportun de faire une ponction lombaire. Le diagnostic de *cérébro-spinal* et de *mé-*

ningite syphilitique (absence d'antécédents) ne s'est donc pas posé. Le début de la maladie (excitation, délire, céphalée, douleurs de la nuque, constipation, fièvre) nous avait pourtant fait penser à la possibilité d'une méningite. Nous avions écrit à notre famille et insisté pour qu'une ponction lombaire fut faite. Le diagnostic ayant été orienté vers le rhumatisme cérébral, on comprend, qu'on n'ait pas songé, à utiliser ce précieux moyen de diagnostic. La *méningite tuberculeuse*, était la seule forme, qui aurait pu prêter à confusion. Le début bruyant, l'absence de symptômes méningés nets, durant les deux premières périodes de la maladie, de dissociation entre le pouls et la température, d'antécédents tuberculeux, l'intégrité de l'appareil respiratoire, et de la conservation de l'embonpoint, militaient contre semblable hypothèse.

Nous ne ferons que mentionner, les encéphalites infectieuses secondaires, le botulisme, la granule, la poliomyélite, l'abcès du cerveau, les meningococcémies (SERGENT, 26 mars 1920), pour insister un peu sur le diagnostic avec le rhumatisme cérébral.

Le délire violent, l'agitation, coïncidant avec la sédation des douleurs articulaires, pouvaient en effet orienter le diagnostic vers cette grave complication. Les observations de *rhumatisme cérébral* étant fort rares depuis l'emploi de la médication salicylée, nous avons consulté les cliniques de TROUSSEAU et l'intéressant travail de BALL (thèse d'agrégation 1868). Sur les 71 cas cités par l'auteur dans sa statistique, 2 fois seulement nous avons noté l'apparition du rhumatisme cérébral 3 jours après le début des manifestations articulaires, et jamais avant. Il s'agissait, dans le premier cas, d'un malade de 40 ans, présentant un rhumatisme aigu, peu intense et une endocardite rhumatismale. Il avait présenté durant 3 jours un délire bruyant (cris, injures). La maladie s'était terminée par

la guérison. Dans le deuxième cas (Stanley), il s'agissait d'un jeune garçon atteint d'un rhumatisme articulaire localisé sur une seule jointure et qui présentait également une péricardite. Il avait été pris de délire, de convulsions et était mort dans le coma au bout de quatre jours. Donc, dans ces deux cas, d'apparition précoce de rhumatisme cérébral, il y avait *une affection cardiaque concomitante en évolution*. BALL prétendait d'ailleurs, que « presque toujours on rencontre chez ces malades une affection cardiaque, nous avons noté ce fait 32 fois sur 37 ». Il ajoutait que c'était généralement dans le *second septennaire* qu'apparaissait le rhumatisme cérébral. Nous devons ajouter toutefois que TROUSSEAU, clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (T. II), admettait « l'existence d'un rhumatisme se portant d'emblée sur le cerveau comme il se porte d'emblée sur les articulations ».

En résumé, chez notre malade :

L'apparition de douleurs articulaires fugaces, sans réaction locale nette, et des symptômes délirants avant la période fébrile,

L'absence d'une affection cardiaque en évolution, précédant l'apparition des phénomènes cérébraux, ou coïncidant avec elle.

Le début précoce des manifestations délirantes.

Enfin, l'évolution ultérieure de la maladie (par sa durée et par le retour de la connaissance du malade qui répondait raisonnablement aux questions qui lui étaient posées), nous paraissent plaider contre l'hypothèse d'un rhumatisme articulaire au début, puis d'une complication cérébrale.

Ayant éliminé les divers diagnostics que nous venons de passer rapidement en revue, nous avons pensé, qu'il pouvait s'agir, chez notre malade, d'une *grippe à forme nerveuse* (encéphalite grippale secon-

daire : Milian, PIERRE, MARIE, ACHARD, DOR, PIC) ou d'une *encéphalite aiguë épidémique* — ces deux termes désignant peut-être une même maladie dont le virus demeure encore inconnu.

La notion *épidémicité*, nous a paru devoir être prise en sérieuse considération. Un jeune homme de 28 ans, sur lequel nous avons pu prendre des renseignements précis, présentait, au même moment, à Tarbes, une maladie mal caractérisée par les médecins qui le soignaient, ayant débuté par les mêmes symptômes, mais moins bruyamment que chez notre malade, et ayant évolué, après une période d'adynamie et de fièvre légère, vers la guérison. En outre, M. le Docteur DESPLANTEZ de Tarbes, qui a eu l'amabilité de nous communiquer son intéressante observation — ce dont nous le remercions vivement — avait eu l'occasion d'observer, à la même époque, un cas typique d'encéphalite léthargique : début par des troubles cérébraux, et un syndrome infectieux, puis, somnolence, diplopie, ptosis, inégalité pupillaire, hémiparésie faciale droite, réaction méningée avec lymphocytose légère, et mort subite, après une période d'amélioration.

La physionomie clinique de la maladie, que nous avons longuement décrite, et les diverses phases qu'elle a présentées nous ont orienté vers le diagnostic de *l'encéphalite aiguë épidémique* :

Le *début* par des phénomènes douloureux, du délire, de l'agitation, des gesticulations désordonnées, du hoquet, de l'insomnie et un état infectieux grave, a été particulièrement signalé dans les formes myocloniques (ETIENNE, 23 mai 1919, SICARD et KUDELSKI, 30 janvier 1920, André LERI, 5 mars 1920, DUMOLARD et AUBY, 5 mars 1920, ARDIN DELTEIL et Maurice RAYNAUD, 19 mars 1920 et

BOSC de Montpellier, 26 mars 1920 — où l'auteur établissait une comparaison entre les phénomènes qu'il avait observés et ceux provoqués par l'encéphalopathie rhumatismale « dont le virus était vraisemblablement similaire ».

La période d'état se manifesta chez notre malade par de l'ataxo-léthargie et un tableau clinique rappelant celui d'une fièvre typhoïde. Cette forme a été signalée par de nombreux auteurs (CHAUFFARD, 11 avril 1918, OETTINGER, 23 janvier 1920, ACHARD, 23 janvier 1920, BROUARDEL, LEVADITI et FORESTIER, 12 mars 1920). Certains symptômes, que nous avons constatés à la période d'état (paresse des réflexes pupillaires, soubresauts des tendons, vivacité des réflexes, hyperthésie de la région plantaire et incontinence des sphincters) ont été signalés par de nombreux auteurs (SICARD et KUDELSKI, 12 mars 1920; PAPIN, DENECHAU, Ch. BLANC, 4 juillet 1919).

Enfin le syndrome bulbaire, à la période terminale, a été maintes fois observé et a fait l'objet de nombreuses communications (P. SAINTON, 3 mai 1918, G. MILIAN, 7 mars 1919, PAPIN, DENECHAU, Ch. BLANC, 4 juillet 1919, SICARD et KUDELSKI, 23 janvier 1920).

Nous pensons donc que l'observation que nous avons longuement rapportée, et discutée, présente de nombreuses analogies avec des cas similaires maintes fois signalés et que, si elle ne correspond pas au tableau clinique classique de l'encéphalite aiguë épidermique, elle n'apparaît pas, néanmoins, comme une forme tout à fait exceptionnelle de la maladie. Nous ne pourrions mieux conclure, qu'en rapportant les paroles que prononçait M. LEREBoullet, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 23 janvier 1920, pour souligner le polymorphisme de la maladie : « Sans doute, il convient de se montrer réservé dans

le diagnostic de certains faits, mais, il faut, en revanche, ne pas reuser l'hypothèse d'encéphalite aiguë épidémique lorsque les symptômes du début, tout en traduisant une atteinte cérébrale, ne s'accompagnent ni d'hypersomnie, ni de manifestations oculaires »

OBSERVATIONS

II (Inédite)

Encéphalite Léthargique Sub-aiguë à Réactions Méningées Intenses

Cette observation, dont les éléments nous ont été fournis par MM. André BERGE et HUFNAGEL, doit faire prochainement l'objet d'une communication à la Société Médicale des Hôpitaux (17 juin 1920).

Le malade est un jeune homme de 17 ans, ouvrier plombier. Il entre à l'hôpital Broussais, le 7 Janvier 1920, se plaignant d'une *salivation intense, véritable sialorrhée*, dont il est atteint depuis quelques jours. Il bave d'une façon constante, principalement la nuit. Son oreiller est mouillé de salive. On est frappé, en l'examinant, de l'aspect inerte de sa figure, et de l'immobilité de ses traits qui, à première vue, font croire à une *paralysie faciale double*. Il n'y a pas, en réalité, de paralysie complète. Les mouvements des muscles de la face sont seulement lents et paresseux et il y a absence de mimique. Les sourcils se froncent lentement, les commissures labiales se contractent bien mais sont animées de petites trémulations. Il existe une légère asymétrie faciale. La *parole* est lente, monotone, un peu saccadée ; lorsque le malade parle, les muscles de la face ne se contractent pas, sauf ceux des lèvres. Les paupières ne se relèvent pas complètement :

il y a un *double ptosis léger*. On voit couler des larmes quand le malade ferme les yeux. Les lèvres sont légèrement entr'ouvertes et une salive abondante s'en écoule. Dans son ensemble, l'aspect du malade rappelle nettement celui d'un *pseudo-bulbaire*. Les muscles du voile du palais ont leurs mouvements normaux ; le malade avale bien et les aliments ne lui reviennent pas par le nez.

La maladie a débuté il y a quelques jours. Le malade a vu *double* pendant quatre ou cinq jours, il a constaté aussi que sa vue était très trouble. Il dort bien et mange bien. Sa vue est très claire. Il se plaint de quelques *douleurs* dans le bras gauche et au coude. Il accuse de la faiblesse dans les jambes et prétend ne pas pouvoir marcher longtemps. Pas de phénomènes infectieux nets : température 37°5 à l'entrée — langue bonne.

La force musculaire est bien conservée pour l'extension et la flexion des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont un peu forts — pas de clonus du pied. Les réflexes plantaires se font en flexion. Il existe une *très légère inégalité pupillaire* : la pupille droite est un peu plus grande que la gauche. Le réflexe à la lumière est normal. Pas de signes d'Argyll-Robertson.

La station debout est possible mais le malade incline le tronc vers la droite. Il *marche sans assurance* et oscille de temps en temps vers la droite. Il ne paraît pas sûr de son membre inférieur droit qu'il dit « flancher » de temps à autre. Il affirme qu'il n'a pas de vertiges. Il ne présente pas non plus une démarche cerebelleuse. Il a une scoliose droite légère avec saillie de l'épaule droite. Rien au cœur, jamais d'attaques de nerfs.

La ponction lombaire donne issue à un *liquide hypertendu clair, sans culot* à la centrifugation, avec légère trace d'albumine et seulement 1 à 2 lymphocytes par champ.

L'état du malade demeure sans changement puis survient une légère amélioration, mais le malade garde toujours son attitude du début. — la salivation diminue, l'inégalité pupillaire persiste. Le malade sort le 17 Janvier, sur sa demande, se considérant comme guéri.

Il revient de temps en temps dans le service, accompagné de sa mère, pour se faire examiner. Son état s'améliore progressivement : il marche mieux, s'occupe à la maison de menus travaux ; il sort. Il garde néanmoins toujours l'aspect figé de la face, sans plus de signes organiques que lors de son séjour à l'hôpital.

Le 28 Février, près de 6 semaines après sa sortie, il rentre dans le service, se plaignant de *lourdeurs de tête* et de tremblements des mains, il présente toujours son *aspect inerte et figé*. Ses yeux sont un peu voilés par un *léger ptosis bilatéral*. Les paupières battent rapidement et parfois aussi on constate de *petites secousses des régions sourcilières*. Les pupilles sont toujours *un peu inégales* : la gauche est plus petite. Le réflexe à la lumière s'effectue d'une façon un peu paresseuse. I y a du *nystagmus horizontal*. *Attitude générale parkinsonienne*. La nuque est *absolument raide, immobile*, il n'y a presque pas de mouvements du cou ou de la face. Il existe du *tremblement des extrémités* rappelant assez bien le tremblement parkinsonien. La parole est monotone et n'est accompagnée *d'aucune mimique, d'aucun geste*. Le malade *parle devant lui, sans bouger*. *Exagération manifeste des réflexes olécraniens, radiaux, rotuliens, clonus du pied* très fort du côté gauche, à peine esquissé à droite — *clonus tricipital* parfois développé par percussion du tendon rotulien.

1^{er} Mars : *céphalée frontale* avec battements douloureux continus. Le malade se plaint de nausées. — Il existe une ébauche de signe de Kernig.

2 Mars : *nystagmus* à mouvements rapides. *Tremblements intermittents de la paupière gauche*. Maux de tête et nausées. Le malade a eu deux vomissements verts. Langue à peine saburrale. Douleurs à la flexion de la nuque. Pas de signes de Brudzinski. *Signe de Kernig très net*. *Ventre un peu en bateau*. Toujours même masque inerte. *Raie vaso-matrice*. *Réflexes rotuliens très exagérés*. *Clonus du pied* presque exclusivement à gauche. Les pupilles réagissent bien à la lumière — réflexes crémastériens forts. *Tendance aux tremblements* aussi bien

des membres inférieurs que supérieurs. *Secousses musculaires* intermittentes dans les pectoraux. *Réflexe oculocardiaque très prononcé*. — 72 avant et 44 après la compression des globes oculaires. Il y a une certaine fixité du regard et absence de clignements.

3 Mars : *raideur de la nuque*, toujours manifeste. *Signe de Kernig net*. *Signe de l'éventail des orteils à droite*. Pas de Babinski ni à droite ni à gauche. *Raie vaso-motrice exagérée*. Pouls 64. Léger degré de *dermographisme*. *Réflexe oculocardiaque* avant la compression 64 après 44.

5 Mars : le malade a vomi hier mais la céphalée et les signes méningés diminuent légèrement.

8 Mars : légère amélioration mais *persistance des signes méningés* — le malade sort sur sa demande.

4 ponctions lombaires ont été pratiquées. — la 1^{re}, le 5 Janvier, à l'entrée du malade a montré une hypertension du liquide céphalo-rachidien qui était clair, avec légère trace d'albumine et 1 à 2 lymphocytes par champ. La seconde, le 16 février, a fait voir un liquide clair, hypertendu, avec 3 à 4 lymphocytes par champ. La troisième, le jour de la rentrée, a montré un liquide hypertendu, clair, avec 12 à 15 lymphocytes par champ. Le 1^{er} mars, la 4^e ponction a donné encore un liquide hypertendu, clair, avec 8 à 10 lymphocytes par champ — quelques polynucéaires. Pas d'hyper albuminose, pas de glycorachie.

Nous avons revu le malade, le 1^{er} Juin. Après sa sortie de l'hôpital Broussais, le 8 Mars, il a eu encore pendant quelques jours des maux de tête et des douleurs de reins. Il a eu aussi plusieurs vomissements. Depuis sa maladie, il est toujours constipé. La vue a été mauvaise pendant quelques jours ; elle n'est pas redevenue tout à fait normale. Actuellement encore, quand il fixe un objet longtemps, il le voit double. Le faciès garde toujours un certain degré d'immobilité, les paupières ne s'ouvrent pas complètement. Il se fait des petits mouvements inconscients des mâchoires, un mouvement de va et vient, le malade dit « qu'il mâche sa langue ». Au niveau du del-

toïde et du petit pectoral, il existe des secousses musculaires rapides. Tremblements des mains, surtout nets quand le malade tend les bras. Réflexe à la lumière normal, de même qu'à l'accommodation — pas d'inégalité pupillaire. Léger strabisme. Réflexes tendineux très vifs. Clonus des deux pieds — Léger clonus de la rotule. Pas de signe de Babinski.

Au dire des parents, le jeune homme a changé de caractère. Il est coléreux, alors qu'il ne l'était pas avant. Il a repris à un moment donné son travail, mais il a été obligé de s'arrêter, se trouvant très fatigué « comme une vraie loque » a dit sa mère. Il est toujours très lent dans ses mouvements et n'a plus sa dextérité d'autrefois.

Examen des yeux fait par le Docteur HUGOT :

Hôpital Lariboisière — Service d'Ophthalmologie.

Etat actuel : ptosis léger o. d. inégalité pupillaire légère (mydriase o. d.).

Fond d'œil normal, réflexe photomoteur normal,

o. d. $v=1$.

o. g. $v=1$ (donc plus de troubles de la convergence).

champ visuel normal, pas de secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes. Diplopie croisée. Paralyse du droit supérieur droit.

DIAGNOSTIC

L'observation que nous rapportons ne nous paraît pas discutable comme observation d'encéphalite léthargique. On y trouve un ensemble suffisant de caractères pour affirmer le diagnostic.

Or, un premier fait est digne de remarque, c'est que

la maladie a évolué sous nos yeux à peu près sans phénomènes infectieux et il ne paraît pas, qu'avant l'entrée du malade à l'hôpital, il y en ait eu d'assez marqués pour attirer son attention. La température était à l'entrée à 37°4 et elle ne s'est pas élevée au-dessus depuis, même pendant une période de vives réactions méningées. L'un de nous observe actuellement un malade, âgé de 68 ans, atteint manifestement d'encéphalite léthargique offrant, depuis un mois, une paralysie du moteur oculaire externe droit accompagnée d'une paraplégie légère avec incoordination d'inégalité pupillaire avec bonne conservation des réflexes à la lumière — secousses musculaires dans les membres inférieurs, absence de lymphocytose méningée et qui a vu ses troubles nerveux se développer, sans réactions fébriles marquées, sans inappétence, bref, sans phénomène patent d'infection et qui, depuis son entrée à l'hôpital n'en a pas présenté.

En second lieu, notre cas d'encéphalite est un cas d'évolution à longue durée, un cas d'encéphalite léthargique au moins sub-aiguë, nous dirons même *chronique*, en tenant compte non seulement de la durée prolongée de la maladie, mais de son allure non-infectieuse et de son évolution sans phénomènes aigus. Il y a plus de cinq mois que notre sujet a été atteint de son mal et nous ne pouvons dire encore aujourd'hui que sa maladie soit finie qu'elle ait cessé d'évoluer. Il présente encore actuellement, la plupart des symptômes qu'il offrait au mois de mars ; ces symptômes sont seulement atténués. On peut croire que le virus de l'encéphalite conserve encore son activité atténuée, mais non éteinte.

En troisième lieu, il n'est pas question dans notre cas de léthargie, somnolence ou hypersomnie. *Le phénomène a manqué complètement.* Il y a eu simplement de l'hébétéude et de l'omnubilation psychique. Il en est de même, à peu près, du second malade de 68 ans, auquel nous avons fait allusion et qui est encore sous l'observation de l'un de nous ; il n'a guère accusé que quelques vagues envies de dormir dans la journée. Il est vrai qu'on

n en est plus à compter les cas où la léthargie, la somnolence est nulle ou insignifiante dans l'encéphalite.

En quatrième lieu, notre malade a traversé une phase de *très vives réactions méningées*. Tout d'abord il a eu, au début de la maladie, un léger degré de raideur de la nuque et du signe de Kernig. Puis, lors de son second séjour à l'hôpital, il a fait sous nos yeux une *véritable méningite aiguë* caractérisée par une céphalée intense, des vomissements, de la constipation, des troubles vasomoteurs, de la raideur de la nuque, du signe de Kernig. Presque rien ne manquait cliniquement sauf la fièvre.

Le diagnostic avec la *méningite tuberculeuse* eût été fort difficile si nous n'avions pas été éclairés par ce que nous savons du début de sa maladie et de sa phase initiale. On l'eût été difficilement, croyons-nous, par les seuls petits signes permanents de l'encéphalite, ptosis léger, hébétude, immobilité faciale, tremblements, secousses musculaires, qui n'avaient, sans doute, guère paru *différentiels* même dans leur ensemble. Seule l'absence de fièvre, l'absence d'irrégularité du pouls, l'existence d'une réaction lymphocytaire céphalo-rachidienne moyennement intense, eussent pu être des éléments sérieux de diagnostic. Ils nous ont confirmé dans notre diagnostic et enlevé une grave appréhension de pronostic.

La syphilis méningée aurait pu être prise en forte considération, étant donné l'apyrexie et l'évolution chronique de la maladie. On se rend compte que ce diagnostic aurait pu offrir de grandes difficultés surtout chez un adulte. Ici, nous avons pu l'éliminer, en considération, des symptômes du début de la maladie et de sa première phase, à laquelle nous avons assisté et en raison de l'absence de tout stigmate spécifique et de la négativité de la réaction de Wassermann que nous avons fait pratiquer.

OBSERVATIONS

III (Inédite)

Le malade est entré à l'hôpital Broussais dans le service de notre Maître, M. le Docteur BERGE, le 3 Janvier 1920. Le 12 Décembre dernier, alors que la veille encore et les jours précédents il était très bien portant, il a été pris brusquement de *douleurs* dans les épaules et principalement dans l'épaule droite. A cette douleur, s'en est ajoutée bientôt une autre au niveau du cou. Le bras droit, la tête et le cou étaient absolument immobilisés. Il ne pouvait plus les mobiliser. La douleur au niveau du cou siégeait surtout en arrière, sur la ligne médiane et s'étendait en bas jusqu'à la nuque. A cette douleur continue et intense, qui s'exaspérait au moindre mouvement, se sont ajoutés bientôt des *troubles oculaires*. Le malade dit avoir eu un brouillard devant les yeux, — pendant une demi-journée il aurait *vu double*. A ces symptômes, s'ajoutait une grande faiblesse, qui l'obligeait à garder le lit mais il dit n'avoir jamais été paralysé. La *marche* était difficile dès le premier jour : le malade prétend que, dans la rue, il avait des étourdissements, qu'il trébuchait comme un homme ivre et se sentait entraîné de côté au cours de la marche. Il a continué à s'alimenter, n'avait ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles, ne s'est pas senti févreux.

Aurait eu une blennorrhagie des chancres mous et l'année dernière la grippe — buvait beaucoup de vin et d'alcool.

A l'examen du malade, on est frappé par son *facies spécial*, immobile, les *paupières* supérieures sont tombantes. La parole est lente, monotone, sans le moindre jeu de physionomie ; le *facies* inerte, inexpressif, coexiste avec une attitude inerte, lourde et engourdie de tout le corps, ce qui contraste avec l'aspect général plutôt robuste du malade.

Les *reflexes* sont nettement exagérés des deux côtés, avec tendance au clonus, pas de signe de Babinski ; les *pupilles* sont légèrement inégales. L'examen des yeux a été fait à l'hôpital Saint-Joseph et on a constaté : 1° un *ptosis double* incomplet, absence de diplopie, absence de lésion à l'ophtalmoscope, *abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation*. Les urines sont normales, pas de sucre ni d'albumine.

Rien au cœur, sauf une légère exagération du deuxième bruit — le foie, la rate et les poumons sont normaux. Pas de leucoplasis linguale ni jugale.

Les jours suivants, le malade garde son attitude, son *facies* inerte ; il reste couché dans son lit les yeux clos, insensible au bruit, et à la conversation qui se tient autour de lui. Interpellé, il ouvre les yeux, s'assoit, répond d'une façon lente et posée et une fois l'interrogatoire fini, se recouche sur le côté et referme les yeux. Si on lui demande s'il dort, il répond « qu'il ne fait que fermer les yeux ». Au dire des voisins, il garde cette attitude invariablement toute la journée, ne la quittant que pour boire, manger ou satisfaire ses besoins naturels.

Très légère réaction thermique, 37°8-37°4. Le malade dit ne pas souffrir, sauf de l'épaule droite et du cou, qui sont toujours aussi douloureux qu'au début. A l'examen de ces régions, on ne trouve pas le moindre signe d'inflammation locale. Pas de paralysie, la pression des masses musculaires et de l'interligne articulaire de l'épaule éveille une douleur vive.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire donne ici un liquide hypertendu — légère réaction albumineuse, pas de glycorachie, *lymphocytose* (31 lymphocytes par champ).

La réaction de Bordet-Wassermann est faiblement positive.

En présence de ce syndrome on pense à la *symphilitis cérébrale*, ayant déterminé un syndrome encéphalite (polioencéphalite) et on institue un traitement mixte, à base de Néo-Salvarsan et de cyanure de Hg. L'état du malade ne se modifie pas sous l'influence du traitement. Les jours suivants, on voit apparaître certains symptômes qui n'existaient pas au début : un certain degré de raideur de la nuque, un Kernig assez prononcé, et une céphalée violente. En même temps, on assiste à l'apparition d'un léger mouvement thermique 38°5 de fièvre. Une nouvelle ponction lombaire, donne issue à un liquide hypertendu, avec réaction lymphocytaire prononcée, albumineuse et sans glycorachie. Cet état demeure stationnaire pendant 15 jours, puis, une aggravation soudaine survient dans l'état du malade : double congestion pulmonaire avec température à 39°, 39°5, inappétence, état saburral, mauvais état général. On constate également, une aggravation dans les signes encéphaliques et méningés : faciès hébété, douleurs très vives à l'épaule droite et au cou, raideur de la nuque et signe de Kernig très prononcé. A partir du 5 Mars la céphalée diminue, de même que la raideur de la nuque et le Kernig. Le malade garde toujours son faciès immobile, le léger ptosis et il sort le 20 Mars, sur sa demande, sans être encore guéri.

Au point de vue traitement, il a eu 7 injections de Néo-Salvarsan, dont la dernière était de 75 centigrammes et 12 injections intraveineuses de cyanure de Hg de 1 centigramme chacune.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de *symphilitis cérébrale*, n'a pas été maintenu longtemps. Les algies caractéristiques de l'épaule et du cou, que présentait le malade, la somnolence, le

ptosis et la *diplopie*, joints à un *léger état infectieux* ont fait songer à l'encéphalite léthargique, surtout que le traitement spécifique ne paraissait pas avoir donné de grands résultats. Le seul écueil dans ce diagnostic, semble résider dans le *résultat de la réaction de Bordet-Wassermann*, faiblement positive. Mais, nous savons qu'au cours de l'encéphalite léthargique, on a signalé des cas de réaction de Wassermann positive (LORTAT JACOB et HALLEZ, 10 mai 1918, Henri CLAUDE et SCHEFFER, 23 Mai 1919.) Nous devons signaler que la réaction n'a nullement été modifiée par le traitement. Si même, on admet la possibilité d'une syphilis ancienne chez ce malade, on ne peut éliminer le diagnostic d'une encéphalite léthargique.

En faveur de l'encéphalite, il y a d'abord le *léger syndrome infectueux* que présentait le malade et son évolution plutôt aiguë, bruyante. *L'absence du signe d'Argyll Robertson*. L'apparition d'un syndrome méningé, aigu, fébrile, malgré un traitement spécifique intense, n'est pas un fait habituel au cours d'une vieille syphilis nerveuse. En revanche, le début de la maladie par des *algies*, et des *troubles oculaires particuliers (diplopie)* joint au *syndrome encéphalique* tel que nous venons de le décrire, militent en faveur d'une encéphalite léthargique.

Quelques traits communs unissent cette observation à celle que nous avons rapportée précédemment.

Tout d'abord, le *début lent et sans fièvre* ensuite l'apparition d'un *syndrome méningé* très prononcé, prédominant à un moment donné au cours de l'affection, sa résolution lente, la *formule cytologique du liquide céphalo-rachidien* (lymphocytose sans glycorachie).

CONCLUSIONS

1° Les réactions méningées sont fréquentes au cours de l'encéphalite léthargique. Leur prédominance, dans certains cas, permet de distinguer une forme spéciale : la forme méningée de l'encéphalite léthargique (encéphalo-méningite de ACHARD).

2° Il est prématuré d'établir des règles précises, quant à la date d'apparition, à l'évolution et à la terminaison des réactions méningées au cours de l'encéphalite. Ces réactions peuvent être précoces, intermittentes ou durables. Elles semblent pouvoir donner lieu à des phénomènes très persistants, tels que : léger Kernig, constatable après plus de 5 mois d'évolution subaigue ou chronique de l'encéphalite (observation de MM. BERGÉ et HUFNAGEL).

3° Les réactions méningées de l'encéphalite léthargique peuvent être très intenses et réaliser cliniquement une véritable méningite aigue. Néanmoins, elles ne semblent pas être graves au point de vue du pronostic. Toutefois, il est impossible de se prononcer actuellement relativement à l'influence qu'elles exercent, sur l'évolution ultérieure de la

maladie, et sur les séquelles qu'elles peuvent déterminer. (*Analogie possible avec les lésions nerveuses quaternaires de la syphilis*).

Vu : Le Président,

LETULLE.

Vu :

Le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

Paul APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Comm. Acad. de Médecine, 20 janvier 1920.
- BROWNING ALEXANDER (J.) — Cas rappelant l'encéphalite léthargique observés pendant l'épidémie de grippe (The British Medical Journal 26 juin 1916).
- AUDIBERT (V.) — Marseille Médical, n° 8, 15 avril 1919. Comm. Société Méd. des Hop., 4 avril 1919.
- BASSOË (P.) — Encéphalite épidémique.
- BLACHÈS (Louis). — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique. Thèse, Paris 1920.
- BERNARD (René) et BOISSARD. — Un cas d'encéphalite aiguë myoclonique puis léthargique à type névralgique (Soc. Méd. des Hop. 20 février 1920).
- BROUARDEL, LEVADITI, FORESTIER. — Encéphalite aiguë à type myoclonique (Soc. Méd. des Hop. 6 mars 1920).
- BOURGES (Henri). — Société Médicale de Paris (10 octobre 1919).
- BRASKER (C. W. J.) — Cadwel et Combe. The British Journal, Londres 7 juin 1919.
- BREINL. — Medical Journal of Australia, Mars 1918.
- CARROL (J. O.) et NESBITT. — The Dublin, Journal of medical Science, n° 569 (1^{er} mai 1919).

CASTAIGNE. — Le *Journal Médical Français*,
mars 1920.

CHALMERS (A. K.), PICKERS et Mac LEAN
(Glasgow) — The Lancet n° 2, 13 juillet 1918.

CHARTIER (M.) — *Presse Médicale*, n° 71, 23 décembre 1918.

CHAUFFARD et BERNARD (Mlle M.) — Comm.
à la Soc. Méd. des Hop., 24 mai 1918.

CHAUFFARD. — Comm. à la Soc. Méd. des Hop.
15 mars 1918.

CLAISSE. — Comm. à la Soc. Méd. des Hop.
7 mars 1919.

CLAUDE (H.). — Comm. à la Soc. Méd. des Hop.
19 avril 1918, 23 janvier 1920, 27 février 1920.

CLAUDE et SCHEFFER. — Comm. à la Soc. Méd.
des Hop., 23 janvier 1920.

COMBY. — L'encéphalite léthargique. *Archives de
Médecine de l'Enfance*, mai 1919.

Comm. à la Soc. Méd. des Hop., 6 février 1920,
12 mars 1920, 26 mars 1920.

CRUCHET et MOUTIERS CALMETTE. — Comm.
à la Soc. Méd. des Hop. 20 avril 1918.

DAUTREVAUX (Mlle M.) — Des troubles oculaires
dans l'encéphalite léthargique, Thèse Paris 1920.

DELTEIL (A.) — Comm. à la Soc. Méd. des Hop.
7 juin, 1918, 5 mars 1920, 19 mars 1920.

DENECHAU. — L'encéphalite léthargique (*Bul.
Méd.*, 24 janvier 1920).

DENECHAU, PAPIN et BLANC. — Comm. à la
Soc. Méd. des Hop., 4 juillet 1919.

DOPTER. — L'hyperglycorachie dans l'encéphalite
léthargique, Acad. de Médecine, 2 mars 1920.

DOR. — Société des Sciences Médicales de Lyon,
11 février 1920.

VON ECONOMO. — Wiener Klinische Wochens-
chrift, 10 mai 1917.

- ELY. — *The Journal of the american medical association Chicago*, n° 14, 5 avril 1919.
- ETIENNE (G.), CAUSSADE (L.), BENECH (J). — *Revue médicale de l'Est*, Nancy, n° 7, septembre 1919.
- ETIENNE. — Société Méd. des Hop., 23 mai 1919.
- GILBERT. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1920.
- GORDON (A). — *The New-York Medical Journal*, n° 20, 17 mai 1919.
- GORDON, HOLMERS. — *The British Medical Journal*, 14 juillet 1918.
- GRENET (M.). — Société de Pédiâterie, 18 février 1919.
- GUILLAIN. — Les troubles reflexes dans l'encéphalite léthargique. Acad. de médecine, 2 mars 1919.
- HALL. — Note on an epidemic of toxic ophthalmologia associated with acute asthenia and other nervous manifestation (*The Lancet*, 20 avril 1918).
- HALBRON. — Soc. Méd. des Hop., 7 juin 1918.
- HARRIS. — Acute infections ophthalmologia or botulismus (*The Lancet*, 20 avril 1918).
- HARVIER et LEVADITI. — Lésions nerveuses dans l'encéphalite léthargique, 6 février 1920.
- HOWE. — Le syndrome thalamique dans l'encéphalite léthargique (*Neurological bulletin*), New-York, n° 5, mai 1919.
- JEANSELME. — Encéphalite léthargique et syphilis. Acad. de Médecine, 2 mars 1920.
- KENNEDY (F.). — Encéphalite épidémique avec stupeur, *Medical Record New-York*, n° 16, 19 avril 1919.
- KHOURY (Alfred). — Comm. à la Soc. Méd. des Hop. 17 mai 1918.
- LAIGNEL, LAVASTINE. — Comm. à la Soc. Méd. des Hop., 26 mars 1920.

- LEPINE, CHARLIER, MOURIQUIAUD. — Soc.
Méd. des Hôpitaux de Lyon, 16 février 1920.
- LEREBOULLET et HUTINEL. — Comm. à la Soc.
Méd. des Hop., 4 avril 1919.
- LEVY (Fernand). — L'encéphalite léthargique :
Gazette des Hôpitaux, 11 et 13 novembre 1919.
- LHERMITTE (J.). — *Ann. de Méd.* 1919, T. 6, n° 4
et Soc. Méd. des Hop., 27 juin 1919.
- LORTAT, JACOB et HALLEZ (G. L.). — Comm. à
la Soc. Méd. des Hop., 19 avril 1918, 26 juillet
1918.
- MARIE (P.), et TRETIAKOFF. — Comm. à la
Soc. Méd. des Hop., mai 1918, 12 mars 1920.
- MARIE (P.) et LEVY (Mlle G.). — Comm. à la Soc.
Méd. des Hop., 29 novembre 1918.
- MARINESCO. — Contribution à l'étude de l'histo-
logie pathologique, Acad. de Médecine.
- MERY. — Soc. Méd. des Hop. 19 mars 1920.
- MILIAN. — Comm. Soc. Méd. des Hop., 7 mars
1919.
- MORAX et BOLLAEK. — Les troubles visuels et
l'encéphalite léthargique, Soc. Méd. des Hop.,
13 février 1920.
- NETTER (A.). — Comm. à la Soc. Méd. des Hop.,
22 mars 1918, 4 avril 1919, 26 mars 1920.
Comm. à l'Acad. de Médecine, 7 mai 1918, 20 jan-
vier 1920.
- OLMER (D.). — *Marseille Médical* n° 12, 15 juin 1919.
- PAGE (M.). — Encéphalite léthargique et tuberculose.
Soc. Médicale de Paris, 23 novembre 1919. *Ga-
zette des Hôpitaux*, 31 janvier 1920.
- PIBRAM (D. A. F.). — K. L. Med Pragues, 1918.
- J. PICARD. — A propos de quelques cas d'encé-
phalite léthargique, Thèse, Paris 1920.
- POTHIER (O. L.). — The Journal of the American
Association Chicago n° 10, 8 mars 1919.

RE (G.). — L'encéphalite léthargique aiguë considérée comme une manifestation de la grippe (*La Riforma Medica*, Naples, n° 40, 4 octobre 1919).

RATHERY. — Soc. Méd. des Hop., 6 mars 1920.

RICE OXLEY (A. J.) — *The Lancet* n° 16, juillet 1918.

RIMBAUD. — Soc. des Sciences médicales et biologiques de Montpellier, 27 février 1920.

ROGER (Marseille). — Soc. Méd. des Hop., 26 mars 1920.

SAINTON (P.) — Comm. à la Soc. Méd. des Hop.
21 mai 1918, 26 juillet 1918.

L'encéphalite léthargique, presse médicale n° 53,
23 septembre 1918.

SCHLESINGER et REDLICH. — Wiener Klinisch
Wochenschaift, 27 novembre 1917.

SICARD et KUDELSKI. — Mésocéphalite à rechute et du type alterne, Soc. Méd. des Hop., 23 janvier 1920, 30 janvier 1920.

SICARD. — Comm. Soc. Méd. des Hop. 12 mars 1919, 5 mars 1920, 12 mars 1920, 28 mars 1920.

SMITH (J. A.), PARKERS (F.), WEBER et PARK
— *Lancet* n° 21, 25 mai 1918.

TUCKER (B. R.). — *The Journal of the American Medical Association Chicago*, n° 18, 3 mai 1919.

VAIDYA (S. K.) et BOMBAY (S.) — *Lancet* n° 10,
7 septembre 1918.

VINCENT. — L'encéphalite amaurose et surdité.
Soc. Méd. des Hop., 5 mars 1920.

WEGEFORTH (P.) et AYER (J. et B.). — *The Journal of the Medical American Association Chicago*, 5 juillet 1919.

WIDAL. — Acad. de Med., 27 janvier 1920.

VON WIESNER. — Wiener Klin. Woch., 26 juillet 1917.

KINNIER WILSON (S. A.) — The Lancet, 6 juillet 1918.
